Scheinbare Stenosen der Speiseröhre bei Magenkarzinom.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Julius-Maximilians-Universität

Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Alexis Polkanoff

aus

Samara (Russland).

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

Druck von
P. Halbig, Würzburg
Semmelstr. 58

413

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. D. Gerhardt.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549801_0115

Das klinische Symptomenbild des Magenkarzinoms ist so mannigfaltig, dass man bei weitgehendster Untersuchung und trotz Anwendung aller, jetzt so zahlreicher diagnostischer Mitteln oft auf grosse Schwierigkeiten stösst, um den ursprünglichen Sitz des Leidens zu ermitteln. Die richtige Diagnose wird hauptsächlich dadurch erschwert, dass manche Erscheinungen, die eigentlich nichts anderes, als mehr oder weniger konstante Begleiterscheinungen der Grundkrankheit sind, stark in den Vordergrund treten.

Unter den Fällen, in welchen die Begleiterscheinungen des Magenkrebses das ursprüngliche Leiden beherrschen und dadurch die Diagnose wesentlich erschweren, sind besonders interessant, die welche mit sekundärem Ösophago- resp. Kardiospasmus einhergehen.

In der vorliegenden Arbeit habe ich alle derartigen Fälle aus der mir zugänglichen Literatur gesammelt und einen Fall, der in der medizinischen Klinik in Würzburg zur Beobachtung kam, hinzugefügt.

Bevor ich zu meinem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich ganz kurz die Definition der Krankheit und ihre Ätiologie vorausschicken.

Unter dem Krampf der Speiseröhre verstehen wir nach F. Kraus (51) „die gewaltsame Annäherung der Wandungen eines bei demselben Individuum gelegentlich auch wechselnden Abschnittes der Schluckbahn ([des Mylohyoideus], des Ösophagusmundes, der drei Abschnitte des Ösophagus, der Kardia) aneinander infolge meist plötzlich einsetzender und vorüber-

gehender tonischer Kontraktion ihrer Muskulatur, welche von Dysphagie oder von Stenoseerscheinungen sehr wechselnder Intensität und Dauer oder auch manchmal noch von schmerzhaften Sensationen begleitet sind".

Unter den Speiseröhrenkrämpfen unterscheidet man im Allgemeinen zwei Formen:

1. die idiopathischen Formen, d. h. diejenigen, bei denen ein organisches Leiden sich nicht nachweisen lässt, und
2. die sekundären oder symptomatischen Formen, d. h. diejenigen, welche sich im Anschluss an eine durch anatomische Veränderung bedingte Erkrankung sowohl der Speiseröhre selbst, wie auch anderer, mehr oder weniger entfernter Organe, entwickeln. Je nach der Stelle, welche von dem Krampf betroffen wird, unterscheidet man den Ösophagospasmus und den Kardiospasmus und unter diesen wiederum akute und chronische Formen.

Der Ösophagospasmus gilt im Allgemeinen für eine das Leben des Patienten weniger gefährdende Krankheit als der Kardiospasmus, speziell weil die sekundäre Erweiterung der Speiseröhre nur nach Kardiospasmus, aber nicht nach Ösophagospasmus aufzutreten pflegt.

Als ätiologisch wichtig kommt für den Krampf der Speiseröhre eine grosse Reihe der verschiedenartigsten Momente in Betracht. Unter diesen Momenten findet man nicht selten: Heredität, angeborene Anomalien, rein äussere Ursachen in Form von verschiedenartigsten Traumen, Erkältung etc. Infektionskrankheiten (z. B. Tetanus, Lyssa, Chorea Epilepsie, Typhus, Pneumonie, gastrisches Fieber u. a.), Intoxikationen (Belladonna, Strychnin, Wurstgift etc.), entzündliche Vorgänge und Neubildungen in verschiedensten Regionen des Körpers, Hysterie, Neurasthenie, verschiedene allgemeine Neurosen etc. etc.

Die folgende Zusammenstellung aus der mir zugänglichen Literatur betrifft nur diejenigen Fälle von reflektorischem

Krampf der Speiseröhre, resp. der Kardia, die sekundär im Anschluss an einen Magenkrebs aufgetreten waren. Die ziemlich zahlreichen Fälle von reflektorischem Ösophagismus, die durch irgendwelche Läsion der Speiseröhre selbst, oder durch eine Erkrankung anderer Organe (ausser dem Magen) hervorgerufen waren, werden hier nicht berücksichtigt.

Desgleichen die Fälle, in welchen ausser einem Magenkarzinom gleichzeitig irgendwelche organische Erkrankung der Speiseröhre selbst, oder der Kardia vorhanden war, da die letzteren schon an und für sich einen Krampf der Speiseröhre auszulösen im Stande sind.

Ebenso bleiben unberücksichtigt diejenigen Fälle, wo die Ursache der Krämpfe obwohl im Magen, aber nicht in Form eines Karzinoms, sondern in Form irgendwelcher anderer Magenerkrankung (z. B. Ulcus ventriculi usw.) lag.

Erwähnt sei nur, dass der Kardio- resp. Ösophagospasmus, der neben Magenkarzinom zu den ziemlichen Seltenheiten gehört, bei Ulcus ventriculi verhältnismässig häufige Begleiterscheinung zu sein scheint. Heyrovsky (40) z. B. hat in 36, 6 % der Fälle von Kardiospasmus ein Ulcus ventriculi nachweisen können.

Auch Bertrin (6), Hölder (42), v. Mikulicz (90) u. a. haben die Speiseröhrenkrämpfe neben Ulcus ventriculi beobachtet.

In der folgenden Zusammenstellung wird es sich also ausschliesslich um Ösophago- resp. Kardiospasmen, die durch ein Magenkarzinom hervorgerufen waren, handeln.

Einer der ältesten Fälle von reflektorischem Ösophaguskrampf, den man bei Magenkrebs beobachtet hat, wird wohl die von Monro (92) beschriebene Beobachtung seines Vaters sein.

In diesem Falle handelt es sich um einen 45 jährigen Mann, der seit 6 Monaten wegen Stenoseerscheinungen in der mittleren Partie der Speiseröhre durch Katheterisation behandelt wurde. Die Striktur war selbst für die dünnste Sonde nicht immer durchgängig und war, solange sie bestand, verbunden mit Schmerzen unter dem Sternum, die sich bis zu den Clavikeln ausbreiteten und durch tiefe Inspirationen erheblich gesteigert wurden. Die Autopsie des rapid zu Grunde gegangenen Patienten ergab ein Magenkarzinom mit Verwachsungen an der Leber. Der Pylorusteil des Magens war durch Krebsmassen verlegt, während die Speiseröhre in ihrer ganzen Ausdehnung nicht die geringste krankhafte Veränderung aufwies.

Ebenso alt ist die von Howship (43) mitgeteilte Beobachtung einer spastischer Ösophagusstriktur, die durch einen Scirrhus des Magens reflektorisch ausgelöst wurde.

In diesem Falle litt eine 69jährige Dame an spasmodischer Striktur des oberen Ösophagusabschnittes, welche durch die methodische Einführung von Bougies gebessert wurde. Die Patientin fuhr indessen fort, eine eiweissartige Flüssigkeit zu erbrechen und starb schliesslich an Erschöpfung. Bei der Obduktion ergab sich, dass der Magen in eine Masse von Scirrhus verwandelt wurde, während der Ösophagus dagegen vollständig gesund war.

Der nächste Fall, den wir in der Literatur finden, gehört Mansière (76).

Derselbe betraf eine Patientin mit allen Zeichen einer Magenerkrankung und einem palpablem Tumor in der Magengegend. Im Laufe von drei Wochen konnte die Kranke nichts essen; selbst die flüssige Kost kam nur mit grosser Mühe durch die Speiseröhre. Die Ingesta waren sofort oder

eine halbe Stunde später erbrochen, oder vielmehr regurgitiert. Wie es die Patientin zu fühlen glaubte, kamen die Ingesta blos bis zum Mageneingang, was auch die Autopsie des Erbrochenen zu bestätigen schien. Der Zustand dauerte bis zum Tode der Patientin. Die Sektion ergab u. a. eine grosse Geschwulst karzinomatöser Natur im Magen, Verengerung der unteren Partie des Ösophagus und spindelförmige Erweiterung der unmittelbar nach oben befindenden Partie der Speiseröhre. An der Kardia, wie auch im Ösophagus war keine Spur von Krebsmassen zu ermitteln.

Hamburger in seinem Buch „Klinik der Ösophaguskrankheiten mit diagnotischer Verwertung der Auskultation dieses Organes“ (p. 104) teilt auch einen derartigen Fall mit, der „einen im Alter vorgeschrittenen Mann, dessen spastische Striktur nachweisbar in der Gegend des 2. Brustwirbels vorhanden war“ betraf. Hamburger „konnte da keine Ursache ermitteln. Der Mann wurde auch geheilt, starb aber ein Jahr nachher am Magenkrebs“.

Bei Lebert (62) finden wir die Angabe, dass unter 111 seiner Pariser, Züricher und Breslauer Beobachtungen mit Magenkarzinom, 11 Fälle u. a. durch Stenosenerscheinungen in der Speiseröhre ausgezeichnet waren. „In zwei Pariser Fällen war anfangs nur vorübergehend, später mehr andauernd Dysphagie eingetreten, nachdem die Zeichen des Magenkrebses schon deutlich geworden waren. In einem Breslauer Falle trat die Dysphagie erst in der Endphase ein und relativ spät in einem anderen, in welchem noch eine Zeitlang feste Speisen und nach und nach nur Flüssigkeiten in den Magen gebracht werden konnten. In zwei Fällen waren die Erscheinungen des Magenkrebses beim Auftreten der Dysphagie schon sehr deutlich. In der nicht geringen Zahl von 4 aber zeigte sich Dysphagie nicht nur von Anfang an, sondern zog sich auch durch die ganze Krankheit stets zunehmend hin-

Gewöhnlich besteht bei ausgesprochener Dysphagie spontan und besonders nach Schlinganstrengungen Schmerz unter dem Sternum, oberhalb des schwertförmigen Fortsatzes. Geht zuletzt nur Flüssiges herunter, so wird später auch dieses erbrochen, bevor es in den Magen gelangt, während früher mehr Regurgitation, mit endlich doch gelingendem Schlucken stattfindet. Die Schlundsonde geht gewöhnlich leicht bis an den Magenmund oder den untersten Teil der Speiseröhre; das nun sich zeigende Hindernis wird entweder relativ leicht oder langsam und schwer oder nur mit einer Sonde von kleinem Kaliber überwunden. Ausnahmsweise gelangt man gar nicht mit der Sonde in den Magen. Mehrfach erschien die eingeführte Sonde im Magenmunde wie eingeklemmt. Im Verlaufe der Krankheit klärt sich gewöhnlich die Diagnose als Krebs der Kardia durch die Magenschmerzen, das allmählich schwärzlich werdende Erbrechen, durch Auftreten einer Geschwulst etc.“

Nähere Angaben über diese Fälle fehlen leider bei Lebert. Er spricht auch keine Vermutung aus über die Ursache, die diese Stenosenerscheinungen in der Speiseröhre hervorrufen könnte. Aber schon aus dem Wenigen, was er angibt, sind wir berechtigt zu schliessen, dass es sich auch in diesen Fällen um reflektorischen Krampf der Speiseröhre handelte.

Über einen interessanten Fall von reflektorischem Ösophaguskrampf berichtet Lacombe (60).

Der Fall betraf einen 50jährigen Mann, der sich ausschliesslich nur von flüssiger Kost ernähren konnte, denn sobald er feste Speisen zu sich nahm, waren sie sofort regurgitiert, ohne in den Magen zu gelangen. Bei Sondierung mit einem Katheter von mittlerer Dicke stiess man in der oberen Partie der Speiseröhre an einen nicht zu überwindenden Widerstand. Mit dünnerem Katheter konnte man unter Anwendung einiger Gewalt das Hindernis überwinden

und bis zum Magen eindringen. Mit Hilfe wiederholter Katheterisation wurde die stenosierende Stelle etwas erweitert, sodass der Patient halbflüssige Kost verhältnismässig leicht geniessen konnte. Lacombe hatte keinen Zweifel, dass da eine organische Stenose vorliege und wenn er es auch nicht als ganz sicher annahm, war er doch geneigt, die Natur der Stenose als karzinomatös zu betrachten. Die Behandlung durch Katheterisation schien dem Patienten sehr gut zu bekommen bis eines Tages ganz rapid und unerwartet Verschlimmerung eintrat. Drei Tage später war der Patient tot und die Sektion ergab einen überraschenden Befund. Der Ösophagus war in seiner ganzen Ausdehnung vollständig intakt und liess keine Spur von irgendwelcher Veränderung nachweisen. Dafür war der Peritonealraum mit Eiter gefüllt und die Magenschleimhaut war in mindestens zwei Drittel ihrer Ausdehnung, besonders auf der Hinterwand stark ulzeriert. Die Ulzeration grenzte an die Kardia, aber die Kardiaöffnung selbst war vollständig frei.

„Ce que je voulais surtout mettre en relief, c'est que ce cancer de l'ösophage était un vaste cancer de l'estomac", fügt Lacombe hinzu.

Der folgende Fall ist einem Artikel von C. A. Ewald (27) entnommen.

Dieser Fall betraf eine 52 jährige Frau, der seit einiger Zeit die Bissen an zwei Stellen, am Eingang der Speiseröhre und dicht vor dem Magen, festsitzen blieben. Zu gleicher Zeit wurde über starken Speichelfluss und ab und zu ziehende Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes geklagt. Patientin hatte in den letzten Wochen nur wenig flüssige Nahrung genommen und war sehr heruntergekommen. Die objektive Untersuchung der Kranken liess aber — mit Ausnahme eines fehlenden Schluckgeräusches — keinerlei positive Krankheitssymptome erkennen. Der Ösophagus war für die dicksten Sonden mit Leichtigkeit glatt und ohne Schmerzen

durchgängig. Bei wiederholtem Eingehen zeigte sich das Instrument frei von Blut und Gewebspartikeln. Drüsen nirgends geschwollen. Kein Tumor palpabel. Obgleich das Alter der Patientin und der gesamte Symptomenkomplex, namentlich auch die Schulterschmerzen den Verdacht einer karzinomatösen Neubildung sehr nahe legten, zumal sich später zeigte, dass die Magensaftsekretion vollständig erloschen und weder freie noch gebundene Salzsäure jemals vorhanden war, so konnte doch zunächst die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass ein Krampfzustand der Speiseröhre event. auf hysterischer Basis vorläge. Der weitere Verlauf schien diese Ansicht zunächst zu bestätigen, denn schon in den nächsten 8—10 Tagen hörten die Schlingbeschwerden und Schmerzen und der Speichelfluss unter kleinen Morphiumgaben und Condurango auf, nachdem der Patientin noch einige Male, um sie von der Durchgängigkeit der Speiseröhre zu überzeugen, eine dicke Sonde eingeführt war. 6 Wochen später hatte sich aber plötzlich ein mächtiger Tumor in der Leber und Magengegend entwickelt, an deren malignen Natur kein Zweifel sein konnte. Hier war also innerhalb kürzester Frist eine Geschwulst manifest geworden, die zweifellos in ihren ersten Anfängen zu den oben geschilderten Symptomen Veranlassung gegeben hatte.

Bouveret (8) erzählt von einem im Alter vorgeschrittenen Manne, der an sehr starken Schlingbeschwerden litt und laporotomiert wurde. Die Laporotomie ergab ein Pyloruskarzinom. Die Sektion des darauf gestorbenen Patienten zeigte vollständig gesunde Kardia und Ösophagus, ohne jede Spur von narbiger oder karzinomatöser Stenose.

Im Jahre 1895 erschien eine Lyoner Dissertation von E. Schrameck (121), in welcher er ausser einer Anzahl fremder Beobachtungen zwei eigene ausführt.

In der ersten dieser eigenen Beobachtungen handelt es sich um einen 58jährigen Mann, der vor zwei Jahren an

Magenbeschwerden, die sich durch Gefühl von Schwere und geringen Schmerzen in der Gegend des Epigastrium äusserten, und 10 Monate später an Schlingbeschwerden erkrankte. Die letzteren wurden schliesslich so beträchtlich, dass der Patient sich ausschliesslich nur von flüssiger Kost ernähren konnte. Um die Zeit trat zum ersten Mal das Erbrechen auf. Die Diagnose wurde auf Ösophaguskarzinom gestellt und der Patient wurde bei Milchdiät durch Katheterisation behandelt. Die mitteldicke Sonde kam verhältnismässig leicht durch, ohne Blutungen herbeizuführen. Zur Zeit seiner Aufnahme ins Krankenhaus scheint der Patient stark abgemagert zu sein. Schmerzen in der Gegend des Epigastrium bestehen wie früher und haben dieselbe Intensität und Qualität. Sie sind fast beständig und lassen sich nicht durch die flüssige Kost beeinflussen. Die Schlingbeschwerden sind indessen so stark geworden, dass selbst Herunterschlucken des Speichels für den Patienten mit einer grossen Anstrengung verbunden ist. Erbrechen folgt jetzt unmittelbar nach jeder Mahlzeit und hat den Charakter einer Regurgitation. Das Erbrochene enthält kein Blut. Die Palpation in der Epigastriumgegend ist schmerzhaft, lässt aber keinen Tumor nachweisen. Die Sondierung der Speiseröhre ergibt eine ziemlich enge Stenose in einer Entfernung von 21 cm von der Zahnreihe. Nach $2\,^1/_2$ monatlicher Katheterisation, die der Patient selbst machen lernte, wurde das Hindernis für die dünnere Sonde etwas leichter durchgängig. Weiter nach unten ungefähr 2 cm oberhalb der Kardia, wurde aber ein zweites Hindernis festgestellt. Ausserdem schien oberhalb der unteren Stenose eine Erweiterung der Speiseröhre vorhanden zu sein, denn mit Hilfe einer Kautschuksonde hatte man ungefähr ein halbes Glas von gelber Flüssigkeit ausgehebert. Die Flüssigkeit enthielt keine Galle, es handelte sich hier wohl um Ansammlung des nicht verschluckten Speichels. Bis zum Tode des Patienten konnten keine neuen Symptome ermittelt werden. Die wieder-

holt vorgenommene Palpation des Abdomens zeigte nichts von Anwesenheit irgendwelcher Geschwulst. Nur die Schlingbeschwerden wurden immer stärker, Regurgitation oft und reichlich.

Die Sektion zeigte eine sehr ausgedehnte karzinomatöse, deutlich kolloide Geschwulst an der grossen Curvatur und hinteren Wand des Magens. Der Ösophagus und die Kardia erwiesen sich vollkommen gesund. Mehrere Stellen der Speiseröhre, besonders die Kardia und die stenosierenden Stellen wurden auch mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab aber keine Anomalien.

Der zweite Fall von Schrameck besteht in folgendem:

Die 68 jährige Patientin erkrankte vor 3 Jahren an Magenbeschwerden, die sich durch geringe Schmerzen nach der Mahlzeit und Erbrechen äusserten. Nach der Aussage der Patientin waren die Beschwerden nicht beständig und es waren Perioden, wo die Patientin sich vollständig gesund glaubte. Nicht destoweniger magerte sie regelmässig ab und kam nie zu ihrem früheren Kräftezustand zurück.

Seit einem Jahre bestehen auch Schlingbeschwerden, die ebenso wie auch andere Verdauungsstörungen periodisch auftraten und Hand in Hand mit der letzteren gingen. Die Palpation verursacht Schmerzen im Epigastrium. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Kein Ascites, keine Drüsenschwellung Links und rechts etwas unterhalb des Nabels ist die grosse Curvatur des Magens als eine dicke Masse palpabel.

Nach $^1/_4$ Jahre sind die dyspeptischen Beschwerden etwas zurückgegangen, aber die Patientin klagt immer noch über Schlingbeschwerden. Sie deutet mit dem Finger auf die der Kardia entsprechende Stelle, wo ihr angeblich die Bissen stecken bleiben. Die dicke Masse, die schon vor $^1/_4$ Jahre unterhalb des Nabels festgestellt war, ist grösser geworden und deutlicher lokalisiert.

Bei der Sondierung der Speiseröhre geht die weiche Sonde nicht durch und nur mit einer dünneren Olive kommt man zum Ziel um in einer Entfernung von ungefähr 42 cm von der Zahnreihe einen Widerstand zu treffen. Die folgenden 3 Monate bis zum Exitus fortschreitende Abmagerung, von Zeit zu Zeit Erbrechen. Die Kranke nimmt jeden Tag ungefähr ein halbes Liter Milch und zwei Teller Suppe zu sich. Die Schmerzen im Epigastrium sind weniger lebhaft. Sie klagt vielmehr über Schlingbeschwerden und zeigt immer auf dieselbe Stelle wo das Hindernis sitzt, das die Speisen nicht in den Magen durchkommen lässt.

Die Sektion zeigte eine deutlich kolloide Geschwulst, die an der kleinen Curvatur sitzend, fast genau die rechte Hälfte des mässig dilatierten Magens ausfüllt. Der Pylorusring ist auch mitergriffen, jedoch ist die Stenose am Pylorusausgang keine vollständige. Die Leber ist an mehreren Stellen mit dem Magen verwachsen. Die Kardia, wie auch der Ösophagus sind vollkommen gesund. Keine Ulzeration, keine Neubildung, keine Varizen an der Speiseröhre.

Ausser diesen zwei eigenen Beobachtungen erwähnt Schrameck noch ganz kurz eine Anzahl fremder Beobachtungen.

So z. B. will Potain (105) den Krampf der Speiseröhre häufig als Begleiterscheinung des Magenkarzinoms gesehen haben.

Eichhorst (21) soll auch über einen Fall berichtet haben, in welchem es sich um einen Kranken handelte, der an Pyloruskarzinom litt und stundenlange Anfälle von starkem Ösophagospasmus hatte, während welcher er keine Nahrung zu sich nehmen konnte.

Ebenfalls Richelot (108) soll eine Beobachtung mitgeteilt haben, die einen 52 jährigen Mann mit beträchtlichen Schlingbeschwerden betraf. Diese Schlingbeschwerden wurden auf eine organische Stenose, wahrscheinlich karzinomatöser Natur,

zurückgeführt. Später hat es sich aber gezeigt, dass der Grund der Krankheit in dem Magen lag, denn die vordere Wand desselben war vollständig mit Krebsmassen ausgefüllt.

Jaboulay (44) gastrostomierte einen Kranken, der alle Zeichen einer Kardiastenose zeigte und fand einen Pylorus-karzinom.

Analoge Fälle sollen nach Schrameck auch Ebstein (19), Osgood (100), und Hartmann (36) veröffentlicht haben.

In einer Mitteilung von Arkawin (1) finden wir auch einen Fall von reflektorischem Krampf der Speiseröhre.

Dieser Fall betraf einen 60 jährigen Mann, der wegen Magenbeschwerden und eiteriger Stühle wiederholt das Krankenhaus aufsuchte. Zu diesen Beschwerden traten später Erbrechen und Druckgefühl im Epigastrium hinzu; endlich vor 2 Wochen bemerkte Patient, dass die Nahrung beim Schlucken etwa in der Höhe des zweiten Interkostal-raumes stecken bleibt. Nach schnellem Schlucken tritt jedesmalige sofortige Regurgitation der verschluckten Flüssigkeit auf, zuweilen mit solcher Kraft, dass nach einigen, schnell aufeinander folgenden Schluckbewegungen die Flüssigkeit sogar durch die Nase herausfliesst. Wenn aber der Kranke langsam und vorsichtig die Speisen aufnimmt, so tritt etwa $^1/_2$ Stunde später wirkliches Erbrechen auf. Bei der Sondenuntersuchung stösst man im Ösophagus in der Höhe von 21 cm von der Incisivi gerechnet auf einen Widerstand. Wird die Sonde an dieser Stelle ruhig liegen gelassen, so kann dieselbe nach wenigen Minuten weiter hinab bis auf 42 cm. gebracht werden. Hierbei ist die Dicke der Olive gleichgiltig; ja der Widerstand schien bei Einführung einer dünnen Olive erheblicher als bei der einer dicken zu sein. Druck auf das Epigastrium verursacht dem Kranken starke Schmerzen. Dieselben Schmerzen empfindet er auch hinten nach rechts und links (hier stärker) von der Wirbelsäule, in der Höhe der 10, 11 Rippen

(schmerzhafte Druckpunkte). Die chemische Analyse des Magensaftes ergab einen geringen HCl-Gehalt neben einer beträchtlichen Menge Milchsäure.

Die klinische Diagnose lautete: „Ulcus ventriculi inveteratum, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach in Krebs übergegangen ist, Verwachsung des Magens mit der hinteren Wand der Bauchhöhle und Spasmus ösophagi."

Die Sektion des an Perforationsperitonitis (infolge Ruptur der Magenwand) zu Grunde gegangenen Patienten ergab u. a. einen Krebs des Pylorus und der kleinen Curvatur des Magens. An der Kardia wurde eine Verengerung, bedingt durch Entwicklung einer bindegewebigen Verdickung in deren Wandung, konstatiert. Diese Verengerung gab dennoch kein mechanisches Hindernis ab, da die Sondenuntersuchung auf ein Hindernis stiess, das viel höher gelegen war.

Über einen Fall von Ösophagospasmus, der durch Magenkarzinom ausgelöst wurde, berichtet Rosenheim (111) mit folgenden Worten:

„Der 61 jährige Patient klagt seit einem halben Jahre über Abmagerung, Erbrechen, Sodbrennen und gelegentliches Steckenbleiben festerer Nahrung unterhalb des Brustbeins. Bei der Sondierung trifft man 29 cm von den Zähnen entfernt ein unüberwindliches Hindernis. Weder weiche, noch feste Instrumente dringen durch, gleichgiltig ob sie dick oder dünn sind. Da aber unmittelbar vor der Untersuchung feste Speisen den Ösophagus anstandlos passiert hatten und die Erscheinungen auch sonst auf den Magen als eigentlichen Krankheitsherd hinwiesen, so vermutete ich gleich dass es sich um reflektorischen Spasmus handelte.

Ich ging nun nach gründlicher Cocainisierung des Rachens mit starken, festen Röhren brüsker vor, ohne indess zum Ziele zu kommen. Nach mehrfachen vergeblichen Versuchen gelang es mir eines Tages doch ganz plötzlich, das Instrument bis in den Magen vorzuschieben, nachdem ich

noch einige Mühe darauf hatte verwenden müssen, den Kardiaverschluss zu sprengen. Die Prozedur musste in der Folgezeit wegen der dringend nötigen Ausspülungen des Magens öfters wiederholt werden, aber die Einführung eines mit einem Mandrin versehenen Magenschlauches missglückte oft. Schliesslich gab ich dem Kranken den Rat, zu versuchen, dass er die weiche Sonde selbst langsam einführe, und das gelang in der Tat leicht, ohne dass Spasmen jemals das Vorschieben des Rohres verhinderten. Der Kranke ging später an seinem Magenkarzinom zu Grunde."

Ausser diesem Falle scheint Rosenheim noch eine Anzahl derartiger Beobachtungen zu besitzen. In seinem Artikel „Über Spasmus und Atonie der Speiseröhre" äussert er sich folgendermassen: „Ich habe mich gar nicht selten davon überzeugen können, dass ulzeröse und karzinomatöse Prozesse an der kleinen Curvatur des Magens mit gelegentlichen Schlingbeschwerden debütieren können, zu einer Zeit, wo Symptome von Seiten des Magens wenig oder gar nicht hervortreten [1])."

Der folgende Fall ist einem Artikel von Richter (109) entnommen, von welchem er folgendermassen berichtet: Patient 38 Jahre alt „seit 7 Jahren an nervösen Magenleiden erkrankt", wie er angibt, kam zu mir, da sich sein Zustand seit einiger Zeit verschlimmert habe. Obgleich seine Nervosität hervorstechend war, so wurde doch wegen rapider Körperabnahme der Verdacht auf eine schwere organische Magenerkrankung rege und die Untersuchung ergab, dass er an Pyloruskarzinom erkrankt war. Einige Wochen später kam er bestürzt zu mir und gab an, „keine Speisen in die Speiseröhre zu bringen oder wenn sie soweit gekommen dieselben nicht in den Magen herunterschlucken zu können". Ich erkannte darin Schlund- und Speiseröhrenkrampf, führte sofort Sonden dicken Kalibers ein, um das Verhalten des Schlundes

[1]) Th. Rosenheim. Über Spasmus und Atonie der Speiseröhre p. 741.

und der Speiseröhre der Sondierung gegenüber festzustellen. Am Constrictor pharyngis empfand ich Widerstand, aber nicht mehr, als man gewöhnlich bei der ersten Einführung der Sonde konstatieren kann, so dass ich bald in die Speiseröhre kam. Anders verhielt es sich aber, als ich die Sonde 40 cm tief eingeführt hatte. An der Kardia stiess ich auf hartnäckigen Widerstand und musste 2—3 Minuten warten bis die Sonde unter dem bekannten zischenden Geräusche durch die Entwickelung von Luft und Gasen in den Magen eindrang. Ich führte nun wiederholt in denselben Sitzungen die Sonde ein und konnte dabei konstatieren, dass ich noch bei der zweiten Sondierung an der Kardia auf Widerstand und zwar erheblich kürzer dauernden stiess und bald unter viel geringerem zischenden Geräusch mit der Sonde in den Magen kam, während bei der dritten oder vierten Einführung die Sonde gleich glatt in den Magen gebracht werden konnte. Die Spasmen traten akut auf mit Intervallen von einigen Tagen, besonders nach Einführen von festen Speisen; in den letzten Lebenswochen hörten sie wohl in Folge grosser körperlicher Schwäche und in Folge Abnahme der Erregbarkeit der mitorischen Nervenapparate auf, während Gasansammlung nach wie vor vorhanden war und die Gase durch Aufstossen entleert wurden.

Um einen reflektorischen Krampf der Speiseröhre handelt es wohl auch im Falle, den J. Müller (95) im Jahre 1901 der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg mitgeteilt hatte.

Dieser Fall betraf einen 48 jährigen Mann, der schon jahrelang über dyspeptische Beschwerden und über einen lästigen Druck hinter den untersten Sternalpartien zu klagen hatte und im Januar 1900 eine starke Hämatemesis bekam; kleinere Blutungen fanden im August und September statt. Seit Mitte September 1900 hatte Patient auch Schwierigkeiten beim Schlucken fester Speisen. Besonders grössere

Fleischstücke verursachten ihm das Gefühl als ob sie am untersten Ende der Speiseröhre stecken bleiben, und wurden meist wieder heraufgewürgt. Erbrechen grösserer Mengen trat nicht ein. Bei der durch den Hausarzt vorgenommenen Sondierung stiess eine gewöhnliche Sonde 39 cm von den Zahnreihen entfernt auf ein Hindernis, eine dicke Olive drang aber 46 cm weit vor, so dass man wohl annehmen konnte, dass sie im Magen war. Obwohl also die Passage in den Magen anscheinend nicht stark behindert war, nahmen die Schlingbeschwerden doch rasch zu, so dass Patient eine Woche später selbst Flüssigkeiten nur noch in geringer Menge hinunterbringen konnte. Am besten gelang es noch bei aufrechter Körperstellung. Dem Vortragenden, der nun konsultiert wurde gelang es nie bei mehreren Versuchen mit verschieden dicken Sonden, eine solche weiter als 42 cm hinunterzuschieben. An der Sondenspitze nie Blut, jedoch fast regelmässig ein Krampf des Ösophagus, der auch durch Eucain nicht zu beseitigen war. Eine ösophagoskopische Untersuchung musste wegen der ausserordentlich langen Schneidezähne unterbleiben. Kein Tumor im Abdomen palpabel. Am 15. Dezember 1900 Exitus letalis, nachdem in den letzten 14 Tagen noch Ascitis bestanden hatte. Die Diagnose wurde auf eine wahrscheinlich durch Karzinom bedingte (Ascites) Stenose des Ösophagus an der Kardia gestellt.

Die Sektion ergab eine Dilatation der unteren zwei Drittel des Ösophagus und eine diffuse karzinomatöse Infiltration des durch gleichmässige Schrumpfung bedeutend verkleinerten und ganz rigide gewordenen Magens. An der kleinen Curvatur ein kleines ausgeheiltes Ulcus mit strahliger Narbe. Beim unaufgeschnittenen Magen liess sich die Kardia leicht durch einen Finger passieren.

Eine Anzahl von Beobachtungen teilt auch G. Gottstein in seiner „Technik und Klinik der Ösophagoskopie“ mit.

Der erste Fall (bei Gottstein Fall 20 p. 131) besteht in Folgendem:

28. April 1898. 54 Jahre alt.

Patient war bis vor 3 Jahren stets gesund. Seitdem hat er Durchfälle ohne nachweisbare Ursache. Vor ca. $^1/_4$ Jahr trat Appetitlosigkeit auf und Druck in der Magengegend nach der Mahlzeit. Ausserdem häufiges Aufstossen und manchmal Erbrechen. Das Erbrochene bestand immer nur aus Schleim, war niemals blutig oder kaffeesatzartig. Niemals Schmerzen in der Magengegend. Seit Weihnachten hat Patient über 20 Pfund abgenommen. Seit ca. 1 Woche kann er nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen, da er feste Speisen sofort wieder heraufbringen muss. Abdomen nichts Abnormes. Sondenuntersuchung: Mit dicker Sonde stösst man in einer Tiefe von 43 cm. auf ein Hindernis.

30. April. Ösophagoskopische Untersuchung: Es gelingt sehr leicht den starren Tubus einzuführen. Es stellt sich die Kardia ein, die durch den Tubus nicht passiert werden kann. Dieselbe zeigt rosettenartigen Verschluss; nirgends ist beim Zurückziehen des Rohres im Ösophagus etwas Abnormales zu entdecken.

Anfang 1899 ist Patient unter den Erscheinungen eines Magenkarzinoms gestorben.

In einem anderen Falle wurde auf Grund der ösophagoskopischen Untersuchung nur ein Spasmus der Kardia diagnostiziert; erst die behufs Gastrostomie ausgeführte Laparotomie zeigte, dass ein der kleinen Curvatur und der Pars cardiaca des Magens angehöriges Karzinom vorliege. (Gottstein Fall 24 p. 135).

Ferner hatte Gottstein in einem Falle durch die Sonde Ösophago- und Kardiospasmus festgestellt, während sich ösophagoskopisch ein Magenkarzinom nachweisen liess.

Dieser Fall (bei Gottstein Fall 84 p. 555) betraf einen 68jährigen Patienten, der seit mehreren Monaten Schluck-

beschwerden hatte. Er bemerkte, dass ihm Speisen, besonders trockenes Fleisch „in der Brust“ stecken bleiben. Manchmal sei dasselbe, wenn er Wasser nachgetrunken habe, heruntergegangen, oft habe er es aber nach kurzer Zeit wieder ausbrechen müssen. Seit ca. 3 Wochen Verschlimmerung, sodass er nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen konnte. Die mehrmalige Untersuchung ergibt regelmässig ein Hindernis im oberen Teil des Ösophagus. Dieses Hindernis lässt sich, wenn auch mit gewissen Schwierigkeiten, überwinden. Hierauf gleitet die Sonde 40 cm tief ein, stösst dort ebenfalls auf ein Hindernis, das manchmal leicht überwunden werden kann.

Ösophagoskopische Untersuchung: Im Verhältnis zur Sondenuntersuchung gelingt es ausserordentlich leicht, das Ösophagoskop einzuführen. Dasselbe gleitet spielend bis in eine Tiefe von 40 cm. Auf der Kardia sieht man keine Spur einer Ulzeration. Ein Lumen ist nicht zu entdecken. Die Kardia ist fest geschlossen, dagegen ist die Stelle, wo das Lumen liegen sollte, nach hinten verschoben. Während man nach hinten zu deutlich die Schleimhautfalten nach der Stelle des Lumens ziehen sieht, ist dies im vorderen Teil nicht der Fall. Es hat vielmehr den Anschein, als wenn die Falten der Schleimhaut durch einen Tumor ausgeglichen werden, der von unten her die Schleimhaut vorstülpt. Keine Spur einer Ulzeration, kein Blut, auch am Tupfer nicht. Oberhalb der Kardia besteht eine ziemlich bedeutende Dilatation des Ösophagus nach allen Seiten hin. Die Schleimhaut ist diffus gerötet. Gastrostomie verweigert. Patient wird sondiert. Nach $^1/_2$ Jahr Exitus.

Der folgende Fall wurde von H. Elsner (24) beschrieben.

In diesem Falle handelt es sich um eine karzinomatöse Pylorusstenose, welche klinisch die Erscheinungen von Ösophagospasmus hervorrief, die letzteren führten im Verein mit

der Anamnese anfänglich zur Annahme einer Ösophagusaffektion.

Die Krankengeschichte dieses Falles lautet folgendermassen:

39jährige Händlersfrau hat angeblich schon seit einigen Jahren vorübergehende Magenbeschwerden; sehr häufig auch Erbrechen der genossenen Speisen. Seit mehreren Monaten hat Patientin Beschwerden beim Schlucken; die Speisen bleiben über dem Magen stehen und kommen kurze Zeit nach dem Essen, oft ohne Übelkeit wieder hoch. Manchmal bleiben die Speisen auch längere Zeit über dem Magen liegen. Flüssigkeiten gehen angeblich besser in den Magen. Nachts besteht starkes Brennen im Halse. Infolge der schlechten Ernährung ist Patientin angeblich stark abgemagert. Palpation des Abdomens ergibt normalen Befund. Bei dem Versuch, die weiche Sonde einzuführen, entleert die Patientin von selbst ca. 100 ccm zersetzter Flüssigkeit; in einer Entfernung von 34 cm stösst die Sonde auf ein Hindernis, das nach kurzer Zeit weicht; die zuvor entleerte Flüssigkeit gibt eine positive Milchsäurereaktion: mikroskopisch zeigen sich massenhaft Fadenbazillen; Salzsäure und Fermente sind nicht nachweisbar. Der Patientin wurde aufgegeben, nur Flüssigkeiten zu sich zu nehmen; am folgenden Tage wurde sie nüchtern untersucht: dabei entleerte sie, noch bevor die Sonde in den Magen gelangte, ca. 200 ccm Milch mit zahlreichen geronnenen Partikeln. Während auf Grund dieses Symptomenkomplexes eine Ektasie der Speiseröhre angenommen wurde, zeigte wiederholt vorgenommene Gastrodiaphanie, dass die Lampe des Diaphans regelmässig anstandlos in den Magen gelangte und nicht in der Speiseröhre lag.

Die später ausgeführte Laparotomie zeigte ein Pyloruskarzinom mit zahlreichen Metastasen auf der Serosa des Magens.

Bertier (5) teilte folgende Beobachtung mit:

Der 56jährige Patient erkrankte vor einigen Monaten an Magenbeschwerden, die zunächst darin bestanden, dass er abwechselnd Verstopfung und Durchfall bekam. Allmählich kam hinzu ein Gefühl von Schwere im Epigastrium und hinter dem Schwertfortsatz des Brustbeins während der Mahlzeit und Steckenbleiben der Speisen am Mageneingang. Der Kranke ernährte sich mit flüssiger Kost, die ihm weniger Beschwerden machte, als die festen Speisen, welche ihm „den Magen verstopften". Später kam die Regurgitation der genossenen Speisen hinzu, die die Ernährung des Patienten schliesslich so stark beeinträchtigte, dass er das Krankenhaus aufzusuchen gezwungen wurde. Nach dreimonatlichem Aufenthalt in demselben erholte sich der Patient sehr gut, nahm am Gewicht zu, wurde kräftiger, bekam gesundes Aussehen, sodass ihm die Anstalt zu verlassen, erlaubt wurde. Drei Wochen später kam aber der Patient stark abgemagert und im elenden Zustande wieder zurück. Im Vordergrunde der Erscheinungen stand auch jetzt die Unmöglichkeit zu essen wegen der Regurgitation, die noch stärker als früher wurde. Nach drei weiteren Wochen ging der Kranke unter den stärksten kachektischen Erscheinungen zu Grunde und die Sektion zeigte an der kleinen Curvatur des Magens eine ziemlich grosse Geschwulst karzinomatöser Natur.

Zwei Fälle vom durch Neoplasmen des Magens bedingten Kardiospasmus teilte M. Einhorn (22) in einem am 18. Februar 1913 vor der New-York Accademy of Medicine gehaltenen Vortrage mit.

Im ersten dieser Fälle fing der 50jährige Patient vor 4 Monaten an, über Schwierigkeit beim Essen zu klagen. Zuerst bemerkte Patient, dass er nach Einnahme von festen Speisen etwas Flüssigkeit zu sich nehmen musste, um es hinuntergehen zu machen. Später half dies Manöver nicht und Patient konnte nur flüssige Kost zu sich nehmen.

Schliesslich brachte selbst diese sofortiges Erbrechen hervor. Er war kaum imstande, einige Esslöffel Milch bei sich zu behalten und selbst dann litt er starke Schmerzen in der Brust. Während der kurzen Krankheit hatte Patient ungefähr 20 Pfund abgenommen. Die Untersuchung ergab: Brustorgane anscheinend normal. Die Palpation des Abdomens war negativ. Ösophagus: Schluckgeräusche am Schwertfortsatz abwesend. Bugie 43 F. geht in den Ösophagus bis zu 19 Zoll von den Zähnen, wo eine elastische Resistenz angetroffen wird. Das Röntgenbild des Ösophagus wies starke Dilatation dieses Organes und keine Verengerung der Kardia. Da Patient selbst kleine Quantitäten von Flüssigkeiten nicht herunterbringen konnte, musste eine Magenfistel angelegt werden. Bei der Operation hat es sich herausgestellt, dass die Kardia und der Pylorus frei von irgendwelcher Geschwulst waren, dass ein maligner Tumor sich jedoch an der kleinen Curvatur des Magens befand. Die Schluckbeschwerden waren daher durch einen Spasmus der Kardia bedingt, der durch den in der Nähe gelegenen Tumor hervorgerufen wurde.

Der zweite Fall von Einhorn betraf eine 28jährige Frau, die seit 6 Monaten über ein Gefühl, als ob das Essen anhielte, ehe es in den Magen gelangte, klagte. Ein Erstickungsgefühl stellt sich nach der Nahrungsaufnahme ein. Gewöhnlich bricht sie sofort nach dem Essen, besonders nach Einnahme von Fleisch und schweren Speisen. Häufig erbricht sie nach Einnahme von Wasser, besonders kaltem Wasser. Selten erfolgt Erbrechen bei Nacht und dann nur Schleim und Wasser. Sie erbricht nicht häufig nach Frühstück, aber beinahe stets nach dem Mittag- und Abendessen. Sie hat starke Schmerzen unter dem Brustbein beim Schlucken. Patientin kann augenblicklich nur Eier, Milch und Suppen und gelegentlich Crackers zu sich nehmen und auch diese Speisen in nur kleinen Quantitäten. Patientin hat

ungefähr 30 Pfund abgenommen. Status praesens: Nichts Abnormes in den Brustorganen. Palpation des Bauches weist eine ovale Masse von Wallnussgrösse links von Processus ensiformis unter dem linken Rippenrand auf. Das Schluckgeräusch ist am Schwertfortsatz abwesend. Bougies 48—54 gehen unter leichtem Widerstand an der Kardia in den Magen. Trotzdem dass die Kardia nicht verengt war, existierte starke Dyphagie. Letztere muss auf die Rechnung von Kardiospasmus gesetzt werden, durch das Gewächs an der kleinen Curvatur des Magens bedingt. Einen operativen Eingriff schlug die Patientin aus. Das weitere Wachstum der Geschwulst bestätigte ihre Malignität.

Damit will ich mit der Beschreibung der aus der Literatur entnommenen Beobachtungen schliessen und zu einer noch nicht publizierten Beobachtung, die aus der Würzburger Klinik stammt, übergehen.

Diese Beobachtung besteht in Folgendem:

6. IV. 1912. Michael M., Schmied 68 Jahre.

Anamnese:

Eltern beide tot, 4 Geschwister leben.

Patient selbst will als Kind nicht krank gewesen sein; wurde wegen Bruchleidens militärfrei. Vor etwa 30 Jahren hatte er eine kurzdauernde Rippenfellentzündung, später ein Ohrenleiden, das ungefähr 4 Wochen anhielt. Vor 2 Jahren brach er ein Bein, weshalb er 4 Wochen in der Klinik und 19 weitere ausserhalb das Bett hüten musste. Dabei nahm er 44 Pfund ab.

Jetzt kommt er wegen Beschwerden im Magen und Unterleib. Dieselben bestehen seit über 8 Tagen in schmerz-

haftem Druck- und Spannungsgefühl, sowie in zeitweisen kolikartigen Schmerzen. Appetit anfangs mässig, jetzt gering. Schlaf gut; Gewichtsabnahme unbedeutend.

Bereits seit mehreren Wochen kann der Patient nicht mehr schlucken; das Essen kommt ihm wieder heraus; häufiges Erbrechen.

Status praesens: Kleiner vollkommen abgemagerter Mann ohne jegliches Fettpolster, mit schwach entwickelter Muskulatur. Gesichtsfarbe: Wangen und Nase rot, sonst ohne Befund.

In der linken Leistengegend etwa doppeltfaustgrosser Bruch.

Pupillen: Links und rechts reagieren prompt a. L. und C.

Augenbewegungen frei.

Mundhöhle: Hintere Rachenwand gerötet. Zunge grauweiss belegt; Tonsillen ohne Befund.

Thorax: Starr, massig gewölbt, links etwas eingezogen beteiligt sich bei der Atmung rechts etwas stärker als links, folgt überhaupt der Atmung nicht sehr stark, fassförmig erweitert, Interkostalräume gut ausgeprägt.

Supra- und Infraclaviculargruben eingezogen.

Abdomen: Keine pathologische Resistenz und Druckempfindlichkeit; Bauchdecken ziemlich gespannt.

Nervensystem normal.

Die Sondierung der Speiseröhre ergibt in einer Tiefe von ca. 40 cm ein Hindernis; an der Sonde befindet sich Blut (bei etwas unvorsichtiger Untersuchung).

Röntgendurchleuchtung: Man sieht die Breimasse am Mageneingang haltmachen und sich manchmal auf und ab bewegen; erst ganz allmählich, nach ca. 5 Minuten, gleitet sie in den Magen hinab.

Es schien sich demnach um eine Stenose und zwar offenbar um ein Karzinom der Kardia zu handeln.

20. IV. Befinden unverändert; subjektiv keine Beschwerden; Patient isst alles. Abdomen ist ständig etwas gespannt; sonst nichts zu fühlen.

23. IV. In der Umgebung des Patienten machte sich in den letzten Tagen ein übler Geruch geltend. Da zugleich etwas eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr bestand, wurde zunächst der Geruch darauf bezogen. Es trat dann jedoch eine allmählich deutlicher werdende Rötung und Schwellung im Gesicht (Nase und Augenlieder) auf — ein typisches Erysipel.

Am 23. IV. Schüttelfrost ca. 10 Minuten, danach Temperatur 40,2.

Die 1 Stunde danach auf 4 Agarplatten angestellten Blutausstriche ergaben ausserordentlich zahlreiche typische Kolonien von Streptococcus pyogenes. (In ca. 2 ccm Blut ca. 400 Kolonien.)

25. IV. Temperatur wieder geringer. Patient etwas benommen, ziemlich unruhig; Puls frequenter. Erysipel deutlicher, wenn auch nicht weiter ausgedehnt. Milz nicht palpabel, auch übrige Organe ohne Befund. Patient klagt über Halsschmerzen.

26. IV. Schlechter Puls; Erysipel wie bisher. Abdomen etwas gespannt, nicht druckempfindlich, kein Tumor palpabel. Am Abend Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Carcinoma cardiae, Erysipelas faciei, Sepsis per Streptococ. pyogenem, alte Otitis media, Parulis dextra.

Die Sektion ergab unter anderem folgendes:

Die Magenschleimhaut ist leicht grau pigmentiert. Nur in der Gegend des Pylorus an der grossen Curvatur befindet sich eine narbig eingezogene, stärker pigmentierte Stelle, ca. Markstückgross. Der Pylorus selbst ist frei.

Der Dünndarm ist in einer Länge von ungefähr einem Meter vom Coecum ab schwarzrot gefärbt, an seiner Ober-

fläche matt; die zuführenden Äste der A. mesenterica sind frei, in abführenden Ästen der gleichnamigen Vene befinden sich weiche, zerfliessende Blutcoagula (Fäulnis).

Die Schleimhaut des übrigen Teiles ist etwas gerötet, wie auch die des Dickdarms.

Ungefähr 10 cm von der Ileocoecalklappe entfernt, befindet sich eine ungefähr 546 cm lange, narbig verengte, schwärzlich pigmentierte Stelle, an welcher die ganze Darmwand auf das dreifache verdickt ist.

An der Kardia und am Ösophagus nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung der oben genannten pigmentierten Stelle in der Pylorusgegend des Magens ergibt Zylinderepithelkrebs

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pyloruskarzinom; Sepsis nach Gesichtsrose; Haemorrhagische Infarzierung einer Dünndarmschlinge mit beginnender Peritonitis; frische Endocarditis an der Aortenklappe; ausgeheilte Dickdarmtuberkulose.

Aus der Betrachtung dieser ca. 40 Fälle geht es mit Deutlichkeit hervor, wie es unter Umständen schwer sein kann, den wahren Grund der Krankheitserscheinungen zu ermitteln.

In der Mehrzahl der Fälle war es überhaupt nicht möglich auf die richtige Diagnose zu kommen, da die sekundären Erscheinungen vollkommen das Krankheitsbild beherrschten, besonders wenn das massgebenste Symptom des Magenkarzinom, d. i. eine palpable Geschwulst in der Magengegend, fehlte, wie es in einer Anzahl von Beobachtungen der Fall war. Im ersten Falle von Gottstein z. B. war es trotz der Anwendung eines so wichtigen diagnostischen Mittels wie der Ösophagoskopie nicht möglich das Grundleiden zu ermitteln, da der Kardiospasmus überhaupt nicht zu überwinden war, und, wie sich Gottstein äussert, „erst durch den in der Magengegend auftretenden Tumor konnte man die Diagnose eines greifbaren Leidens stellen.“ [1])

Was das klinische Symptomenbild der sekundären Ösophago- resp. Kardiospasmen anbelangt, so scheint dasselbe ausserordentlich mannigfaltig zu sein.

Die bei dem Magenkarzinom sekundär auftretenden Spasmen der Speiseröhre müssen jedenfalls zu den funktionellen Erkrankungen gezählt werden, und, wie jede funktionelle Erkrankung, müssen sie nicht unbeträchtlich durch einen nervösen Status des Patienten beeinflusst werden. Zu grosse Rolle scheint aber dieser Status nicht zu spielen. Unter allen oben beschriebenen Fällen, wurden nur in zwei, soweit Angaben vorhanden sind, ausgesprochene Nervosität des Kranken festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle aber schien das Nervensystem der Patienten annähernd normal zu sein. Dies gilt übrigens offenbar ebenso für die Fälle primärer stenosierender Speiseröhrenkrämpfe, wenigstens betont Leube,

[1]) Gottstein l. c. p. 134.

dass von ihm „die plastischen Ösophagusstrikturen mehrfach bei robusten Männern“ [1]) beobachtet worden sind.

Was nun den Beginn des Leidens betrifft, so wird es da wohl kaum möglich sein, bestimmte Regeln abzuleiten. Bald treten die Schlingbeschwerden schon im frühesten Anfang auf, wann noch der kleinste Verdacht auf die Grundkrankheit fehlt, bald erst später, wenn die Zeichen einer maligner Erkrankung schon ziemlich deutlich geworden sind. Manchmal gehen die Schlingbeschwerden Hand in Hand mit Magenbeschwerden.

Die Intensität der Schlingbeschwerden, die durch den Krampf hervorgerufen werden, ist äusserst verschieden. Manchmal klagen die Patienten nur über gelegentliches Steckenbleiben der festen Speisen, oder sogar nur über mehr oder weniger lästiges Druckgefühl unter dem Sternum, manchmal sind aber die Beschwerden so stark, dass selbst die flüssige Kost nur schwer oder gar nicht das Hindernis passiert.

Die Spasmen, welche ihren Sitz an der Kardia haben, scheinen eine stärkere Intensität zu besitzen, als die, welche sich im oberen Anteil der Speiseröhre lokalisieren.

Der Sonde gegenüber verhalten sich die spastischen Stenosen auch nicht gleich. Bald stösst die Sonde auf ein verhältnismässig leicht überwindliches Hindernis, das nach sehr kurzer Zeit weicht, bald ist der Widerstand nur schwer zu überwinden und in manchen Fällen kommt die Sonde überhaupt nicht durch. Die dickeren Sonden passieren manchmal besser als die dünneren, aber auch umgekehrt.

Ebenso wenig bestimmtes lässt sich über die Dauer der Krämpfe sagen. Während ein Teil der Patienten nur über anfallsweise auftretende Schlingstörungen zu klagen hat, sind bei anderen Patienten die mehr oder weniger hochgradigen Schlingbeschwerden fast beständig. In einigen

[1]) W. v. Leube. Diagnostik. Bd. II p. 324.

Fällen konnte man mit Hilfe der Sondierung eine meistens nur vorübergehende Besserung der Schlingbeschwerden erzielen und in einer geringen Zahl der Fälle wurde sogar totale Rückbildung der Krämpfe festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle aber bleiben die Krämpfe unbeeinflusst und bestehen bis zum Tode des Patienten.

Das weitere Symptomenbild ist wohl das gleiche, wie es bei den spastischen Ösophagusstrikturen, die durch irgendwelche andere Ursachen hervorgerufen werden, gewöhnlich beobachtet wird, wie schmerzhaften Sensationen unter dem Sternum, Regurgitation. Diese Symptome sind in der Regel mit den Symptomen seiten des Magens vereinigt.

In allen diesen Fällen kam es verhältnismässig selten zur Entwicklung einer nennenswerten sekundären Erweiterung der Speiseröhre, welche in den Fällen von Kardiospasmus mit ziemlicher Regelmässigkeit zu Stande kommt.

Solche Erweiterung der Speiseröhre bei Kardiospasmus neben Carcinoma ventriculi wurde nur in sechs Fällen festgestellt (Mansière, Schrameck, Müller, Gottstein und 2 Fälle von Einhorn). Diese Tatsache, welche auch von anderen Autoren mehrfach beobachtet wurde, kommt in Rosenheim's Schilderung mit folgenden Worten zum Ausdruck: „Die reflektorisch entstehenden Kardioösophagospasmen sind wohl meist leichterer Art und intermittierend, seltener sah ich bei denselben als schwere Sekundärerscheinung erheblichere Dilatation entstehen". [1])

Verhältnismässig kurzes Bestehen der Stenose dürfte dabei auch eine Rolle spielen.

Der Sektionsbefund aller dieser Fälle, der mit Sicherheit eine mehr oder weniger ausgedehnte karzinomatöse Infiltration des Magens zeigte, ergab in der Regel keine nennenswerte Veränderung der Speiseröhre resp. Kardia.

[1]) Th. Rosenheim. Ösophaguskrankheiten. Eulenburg's Real-Encyklopädie Bd. X. p. 952.

Bevor ich die interessante Frage, wie ein Magenkarzinom Speiseröhrenkrämpfe auszulösen vermag, anschneide, möchte ich zunächst das Wichtigste aus dem umfangreichen Kapitel der Pathogenese der spastischen Ösophagusstrikturen überhaupt anführen.

Die beträchtlichen Schwierigkeiten, welche der Aufklärung der spastischen Ösophagusstrikturen infolge Kompliziertheit der physiologischen Vorrichtungen des Organs entgegentreten, bedingen ziemlich grosse Meinungsdifferenzen verschiedener Autoren in dieser Frage.

Nur die eine Ansicht, dass dem Krampf der Speiseröhre eine Innervationsstörung des Organs zu Grunde liegen soll, ist den meisten Autoren gemeinsam. Diese Innervationsstörung kann auf zweierlei Arten zu Stande kommen: entweder primär, d. h. auf Grund der allgemeinen Nervosität, oder sekundär, d. h. reflektorisch hervorgerufen durch irgendwelche organische Erkrankung, die in der Speiseröhre selbst, oder in einem anderen mehr oder weniger entfernten Organe sitzt.

Die meisten Autoren beschäftigen sich hauptsächlich mit den Krämpfen der untersten Partie der Speiseröhre, mit Kardiospasmus, speziell zur Deutung der oft damit einhergehenden gleichmässigen (spindelförmigen) Ekstasien der Speiseröhre ohne anatomisch nachweisbare Stenose, die von Mikulicz (88), Meltzer (83) und m. a. als Folgeerscheinung des Kardiospasmus angesehen werden.

Von den normalen Verhältnissen an der Kardia ausgehend sind die vielen Autoren zu der Ansicht gekommen, dass es sich bei Kardiospasmus um eine Störung der Muskeltätigkeit der Kardia handle und zwar entweder um abnormen Tonus der die Kardia schliessenden Ringmuskeln, oder um Ausbleiben der normalerweise im Gefolge des Schluckaktes auftretenden Erschlaffung den die Kardia erweiternden Längsmuskeln.

Nach den Untersuchungen von Kronecker, Meltzer, v. Openchowsky, Sinnhuber, v. Mikulicz u. a. ist die Kardia im Zustande der Ruhe geschlossen und zwar durch einen zweifachen Verschluss:

1. durch einen Ventilverschluss, der nach Gubaroff (34) durch die schiefe Einmündung des Ösophagus in den Magen unterhalb des Fundus, beziehungsweise durch das Vorspringen einer zwischen Kardia und Fundus befindlichen Partie der Magenwand gebildet wird, und

2. durch einen rein muskulären Verschluss.

Der Ventilverschluss, an der Insertionsstelle des Ösophagus in den Magen liegend, wird durch den im Magen herrschenden positiven Druck geschlossen und verlegt für den Mageninhalt den Weg vom Magen zu der Speiseröhre, solange die Magenmuskulatur sich im Zustande des normalen Tonus befindet. Den Weg von der ösophagealen Seite aus vermag dieser Verschluss nicht beträchtlich zu verlegen, während der zweite — der rein muskuläre Verschluss — die Passage sowohl von dem Magen aus, wie auch von der Speiseröhre aus erschweren kann.

Dieser letzte Verschluss wird durch den Tonus der Kardiamuskulatur erzeugt, in welchem dieselbe im normalen Zustande sich befindet. Dieser Tonus der Kardia wird durch die Wirkung zweier entgegengesetzter Kräfte gebildet, einer kontrahierenden und einer erschlaffenden.

Die kontrahierende Kraft, die vorwiegend in der Kardia selbst liegt und vom zentralen Nervensystem mehr oder weniger unabhängig ist, war schon älteren Physiologen z. T. bekannt gewesen.

So z. B. hat schon Magendie im Jahre 1813 (76) auf Grund einer Reihe von Versuchen gefunden, dass die Speiseröhre im ruhigen Zustande in ihrem untersten Teil abwechselnd Zusammenziehungen und Erweiterungen erkennen lasse.

Dieses fortwährende, von dem Schlingakte unabhängige Spiel von Kontraktionen und Erschlaffungen im untersten Abschnitte der Speiseröhre wurde später auch von Joh. Müller (94) und Longet (68) bestätigt.

M. Schiff (120) modifizierte etwas diese Lehre, indem er behauptete, dass solche rhytmische Kontraktionen der Speiseröhrenmuskulatur nur an der Kardia stattfinden.

Baslinger (3) beobachtete auch an der Kardia eines ausgeschnittenen Kaninchenmagens eigenartige rhytmische Zusammenziehungen, die er als „Kardiapuls" bezeichnet hatte.

Später wurde diese Fähigkeit der Kardia sich selbständig und unabhängig vom zentralen Nervensystem zu kontrahieren beinahe sicher durch Untersuchungen von Kronecker und Meltzer (82), v. Mikulicz (88), v. Openchowsky und seinen Schülern nachgewiesen.

Schneidet man die Kardia eines Kaninchen aus und entfernt sie aus jedem Zusammenhange mit dem Körper, so kontrahiert sich dieselbe durch längere Zeit. Aus dieser Tatsache ist man wohl berechtigt zu schliessen, dass die Kardia auch ohne den Einfluss vom Zentralnervensystem sich kontrahieren kann; sie kontrahiert sich „vielleicht erst recht", wie es Meltzer [1]) an einer Stelle betont.

Am lebenden Tiere haben Kronecker, Meltzer und v. Openchowsky dieselben Beobachtungen gemacht, indem sie wie schon früher Claude Bernhard (4) Chauveau (14), Schiff (120) und Goltz (32) gesehen haben, dass die Kardia im lebenden Tiere nach Durchschneidung der Nn. vagi in Kontraktionszustand übergeht und darin verharrt.

Diesen selbständigen Tonus behält die Kardia in manchen Fällen selbst nach dem Tode, wie es Leichtenstern (66) und Rumpel (119) die Gelegenheit zu beobachten hatten.

[1]) Meltzer. Ein Fall von Dysphagie usw. p. 142.

Im Gegensatz zu dieser Selbständigkeit der kontrahierenden Kraft der Kardia wird die ihr entgegengesetzte, erschlaffende Kraft, hauptsächlich durch das Zentralnervensystem beeinflusst.

Goltz (32) z. B. hat auf Grund seiner Versuche an Fröschen festgestellt, dass andauernder Krampf der Kardia nicht nur nach Durchschneidung der Vagi eintritt, sondern auch nach Zerstörung der Medulla oblongata, nach Reizung der Unterleibsorgane oder des zentralen Endes des N. ischiadicus. Diese Erscheinung machte auf ihn den Eindruck, „als wenn mächtige Bewegungstriebe in der Speiseröhre und dem Magen in dem Augenblicke entfesselt würden, wo die grossen Nervenzentren aufhören zu leben“ und dass normalerweise von der Medulla oblongata durch die Vagi zum Ösophagus dauernd ein Hemmungsimpuls geschickt wird, der die eigene, sozusagen autonome Kontraktionsfähigkeit des Organes zu bändigen den Zweck hat. Durch Zerstörung oder durch periphere Reizung der Medulla oblongata, ebenso wie auch durch Durchschneidung der Vagi, werden diese Hemmungsimpulse aufgehoben und die Speiseröhre ihrem eigenen neuromuskulären Apparate überlassen. In einer späteren Arbeit hat Goltz diese Auffassung der Vagi als Leiter der hemmenden Impulse wieder aufgegeben, jedoch die meisten Autoren sind bei dieser Auffassung geblieben, umsomehr, als weitere Erfahrungen diese Auffassung, soweit es den untersten Teil der Speiseröhre — die Kardia — betrifft, vollständig bestätigt haben.

So fanden Kronecker und Meltzer, dass bei Kaninchen zum Beginn des Schluckaktes die Kardia erschlafft, eröffnet wird und der Tonus der Kardia aufgehoben, gehemmt wird. Ferner ist es Kronecker und v. Openchowsky (96) gelungen, verschiedene Fasern des Vagus so zu isolieren, dass die Reizung der einen immer Erschlaffung, während die Reizung der anderen Fasern immer eine Kontraktion der Kardiamuskulatur hervorrief. Ferner hat

Zweig (130) in zahlreichen Versuchen an Kaninchen bewiesen, dass das obere Bündel des aus der Medulla oblongata austretenden Vagus Fasern für die Schliessung der Kardia enthält und Lefmann (64) ist es gelungen in einem Falle vom typischen Kardiospasmus durch elektrische Reizung des N. Vagus am Halse regelmässig eine Eröffnung der Kardia zu bewirken. Der hemmende Einfluss des Vagus auf den Tonus der Kardiamuskulatur wurde auch von Liebmann (67) u. m. a. anerkannt und von Langley (61) experimentell nachgewiesen. v. Openchowsky (97) ist es ausserdem gelungen für die im Vagus verlaufenden sowohl hemmenden wie auch kontrahierenden Fasern auch zugehörenden Hirnzentren nachzuweisen und zwar im Corpus striatum für hemmende Fasern und in den Vierhügeln für kontrahierende Fasern.

Aus allen diesen Beobachtungen ist folgendes mit Sicherheit zu entnehmen: die normale Kardia befindet sich in einem mässigen Kontraktionszustande; dieser Kontraktionszustand ist eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer kontrahierenden, die sich hauptsächlich in der Kardia selbst befindet und vom Zentralnervensystem nur verstärkt werden kann, also nicht notwendig abhängig von dem letzteren ist und einer erschlaffenden Kraft, die im Gegensatz zu der kontrahierenden hauptsächlich vom Zentralnervensystem und zwar von Medulla oblongata durch die Nn. vagi der Kardia zugeführt wird.

Dabei muss es besonders betont werden, dass unter zwei Arten von Fasern, die im Vagus verlaufen, am wichtigsten diejenigen Fasern sind, durch welche zur Kardia vom Zentralnervensystem die Hemmungsimpulse geschickt werden, während die den Kontraktionszustand der Kardia verstärkenden Fasern des Vagus in den Hintergrund treten, da die Kardia auch ohne diese Fasern sich genügend zu kontrahieren vermag. Und ferner, was die hemmende Kraft, die in der Kardia selbst neben der kontrahierenden gelegen ist, anbelangt,

so ist sie offenbar auch zu schwach, um selbstständig, ohne Hilfe des Zentralnervensystem den Kontraktionszustand der Kardia aufzuheben, da die Kardia, wenn sie ihrem eigenen neuro-muskulären Apparate überlassen wird, sich doch kontrahiert und „vielleicht erst recht".

Wären also die die Kardia hemmenden Fasern des Vagus irgendwie geschädigt, so wäre die Kardia auf ihren eigenen neuro-muskulären Apparat angewiesen, die erschlaffende Kraft der Kardia geschwächt, vermindert oder ganz aufgehoben. Infolgedessen würde sie auch im schluckfreien Zustande bedeutend kontrahiert sein und beim Schlucken nicht erschlaffen, mit anderen Worten, die Kardia würde in einem Kontraktionszustand, in einem Krampf verharren müssen.

Von diesen physiologischen Betrachtungen ausgehend, suchen viele Autoren die Pathogenese des Kardiospasmus aufzuklären, indem sie die Ursache desselben in dem Ausfall des hemmenden Einflusses des Vagus sehen. Der Kardiospasmus wird danach als Folge der Lähmung des anatomisch erkrankten Vagus aufgefasst.

Als Gegenstück zu dieser Anschauung finden wir in der Literatur eine andere, die besonders von Richartz (107) und Heisler (38) vertreten wird.

Richartz (107), von der schon oben angeführten Selbstständigkeit des ganglio-muskulären Apparates der Kardia ausgehend, glaubt sich berechtigt die Hauptschuld beim Zustandekommen des Kardiospasmus der Erhöhung des normalen Tonus der Kardia zuzuschreiben. „Die Vagi können dabei vollkommen intakt sein, und auch die Impulse, welche sie vom Zentralorgan an die Kardia leiten, können absolut dieselbe Intensität besitzen, wie unter physiologischen Verhältnissen, aber zur Aufhebung der dauernd bestehenden Hypertonie reichen sie nicht aus, sie sind nur „relativ insuffizient".

Auch Heisler versucht das Zustandekommen des Kardiospasmus nicht durch anatomische Erkrankung des

Vagus, sondern durch Überempfindlichkeit der ganglio-muskulären Apparate der Kardia zu erklären.

Wenden wir uns jetzt zu der Frage über die Pathogenese derjenigen Krämpfe der Kardia, die im Anschluss an ein Magenkarzinom zu Stande kommen, so werden wir diese Frage kaum anders beantworten können, als wie es oben angeführt wurde.

Es wäre denkbar, dass die Vagusendigungen im Magen durch die karzinomatöse Infiltration der Magenwände irgendwie in Mitleidenschaft gezogen und geschädigt werden.

Welcher Natur diese Schädigung sein mag, ist zur Zeit nur schwer zu urteilen und scheint uns für unsere Frage auch nicht von grosser Bedeutung zu sein. Ob da mechanische oder chemisch-toxische Schädigung vorliegt, kann gleich sein, denn die Schädigung jeder Art wäre schliesslich imstande, die physiologische Kontinuität und damit die Funktionsfähigkeit des Nerven mehr oder weniger herabzusetzen oder ganz aufzuheben.

Fälle von Nervenschädigung bei Magenkarzinom liegen vor.

Lubarsch (68) z. B. teilte auf der 67. Versammlung der Gesellschaft der Naturforscher und Ärzte 6 Fälle mit, in welchen er degenerative Prozesse in den hinteren Nervenwurzeln und den hinteren Strängen des Rückenmarkes bei Carcinoma ventriculi nachweisen konnte. Diese degenerativen Prozesse seien, wie Lubarsch glaubt, auf die Einwirkung der resorbierten, zersetzten Magendarminhaltsmassen zurückzuführen.

Nach Raymond (106) kann das periphere Nervensystem bei einem Karzinomkranken durch toxische Einflüsse erkranken, oder aber durch Kompression, respektive direktes Einwachsen des Krebses in die peripheren Nerven. Von peripheren Nerven soll nach Raymond am häufigsten der Vagus durch Karzinom ergriffen werden.

Das wäre die eine Erklärung.

Anderseits lässt es sich kaum bestreiten, dass auch die von Richartz und Heisler aufgestellten Momente, d. i. die Überempfindlichkeit der ganglio-muskulären Apparate der Kardia, die in unseren Fällen reflektorisch vom Magen aus ausgelöst werden könnte, auch im Spiel sein dürften, ohne dass der Vagus unbedingt erkrankt sein muss.

Bis jetzt habe ich absichtlich nur vom Krampfe der Kardia gesprochen und den Krampf der übrigen Speiseröhre ausser Acht gelassen. Ich habe es deswegen gemacht, weil die Innervationsverhältnisse, die wir bei Aufklärung der Pathogenese des Kardiospasmus zum Grunde gelegt haben, in der Speiseröhre selbst in manchen Beziehungen ganz andere zu sein scheinen, als die in der Kardia.

Während die Pathogenese des Kardiospasmus durch Lähmung derjenigen Vagusfasern, die, vom zentralen Nervensystem aus, der normalerweise im fortdauernden mässigen Tonus verharrenden Kardia Erschlaffungsimpulse während des Schluckaktes zuführen, erklärt werden könnte, scheint die Pathogenese des Krampfes der oberen Abschnitte der Speiseröhre einer anderer Erklärung zu bedürfen.

Nach den Goltz'schen Versuchen könnte man zwar schliessen, dass der Vagus sowohl zur Kardia, wie auch zu den oberen Abschnitten der Speiseröhre hemmende Fasern führt, jedoch von späteren Forschern konnte dies nur ausschliesslich für die Kardia bestätigt werden.

Nach Untersuchungen der früheren und neueren Forscher, deren Resultate Cohnheim [1]) tabellarisch darstellte, steht es fest, dass ausser der Kardia vielleicht nur das unterste Stück der Speiseröhre, welches sich unmittelbar oberhalb der Kardia befindet, seine hemmenden Fasern aus dem Vagus bezieht. Die oberen Abschnitte der Speiseröhre werden aber vom Vagus nur im Sinne der Kontraktion beeinflusst und beziehen ihre hemmenden Fasern ausschliesslich aus dem Sympathicus, im Gegensatz zur Kardia, die sowohl vom Vagus, wie auch vom Sympathicus hemmende und kontrahierende Fasern erhält.

Auf Grund dieser Überlegungen scheint mir der Versuch mancher Autoren, nicht nur den Krampf der Kardia, sondern auch Krampf der oberen Abschnitte der Speiseröhre als Folge des Ausfalles der hemmenden Impulse des Vagus zu betrachten, wie es seinerzeits Zenker und v. Ziemssen (129) gemacht haben, nicht einwandfrei.

Umsomehr, dass solche Annahme auch mit manchen klinischen Erfahrungen nur schwer in Einklang zu bringen wäre.

Erinnern wir uns z. B. an den bekannten Fall von F. Kraus (50), den er in Rudolfspital in Wien beobachtet hatte. In diesem Falle war es Kraus gelungen bei der Obduktion eine diffuse Erkrankung beider Vagi positiv nachzuweisen. Das Resultat dieser Erkrankung der Vagi war aber nicht die krampfhafte Kontraktion der Speiseröhrenmuskulatur, sondern Krampf der Kardia und Erschlaffung

[1]) Cohnheim Die Physiologie der Verdauung und Ernährung 1908. p. 8.

der oberhalb der Kardia befindlichen Speiseröhrenmuskulatur, welche eine gleichmässige spindelförmige Ektasie der Speiseröhre erzeugte.

Später ist auch von E. Glas (31) ein derartiger Fall veröffentlicht worden. In diesem Falle handelte es sich um einen spastischen Verschluss im Gebiete der Kardia und gleichzeitige Atonie der Speiseröhrenmuskulatur, welche Erscheinungen durch einen Mediastinaltumor mit Kompression des N. Vagus bedingt wurden. Nach Glas handelt es sich de facto um eine anatomische paralytische Erkrankung des Vagus. Jene Vagusfasern, welche den Tonus der Speiseröhrenmuskulatur beherrschen und jene, welche der Kardiakontraktion entgegenwirken, erscheinen paretisch. Das Resultat ist Erweiterung des Ösophagus und stärkeres Hervortreten der kontrahierenden, in der Kardia selbst gelegenen Kraftkomponente infolge Wegfalles der Hemmungsimpulse.

Paltauf (101) beobachtete auch einen Fall von idiopathischer Ösophagusdilatation, in welchem er bei mikroskopischer Untersuchung des N. Vagus eine anatomische Läsion desselben konstatieren konnte.

Auch von Heyrovsky (40) wird ein Fall vom Kardiospasmus nebst diffuser Dilatation der Speiseröhre mitgeteilt, dessen Obduktion eine schwere Erkrankung beider Nervi Vagi histologisch zeigte.

Eine Erkrankung der Nn. Vagi bedingte auch in Fällen von Baranoff (2) und Pollitzer (104) eine Atonie der Speiseröhre.

Unter den obigen von mir der Literatur entnommenen Fällen sind auch vier Fälle zu verzeichnen, in welchen sowohl Kardiospasmus, wie auch die Ektasie des Ösophagus festgestellt wurden. Trotzdem, dass die Sektionsprotokolle dieser Fälle keine Angaben über den mikroskopischen Befund des N. Vagus enthalten, dürfte man doch auch diese Fälle im Kraus'schen Sinne auffassen.

Aus allen diesen Beobachtungen wäre wohl zu erschliessen, dass der Ösophagospasmus unmöglich nur durch die Lähmung des Vagus infolge der schädigenden Einflüsse der Krebsinfiltration im Magen erklärt werden kann, da die Lähmung der die Speiseröhrenmuskulatur versorgenden Vagusfasern eher zur Erschlaffung der Ösophaguswandung, als zu dem Krampf derselben führen muss.

Anderseits ist die Tatsache, dass auf Grund des Magenkarzinoms die Krämpfe der Speiseröhre zu Stande kommen können, auch nicht zu bestreiten, denn es sind solche Krämpfe, wie wir gesehen haben, in einer ganzen Anzahl von Fällen beobachtet worden. Vielmehr konnte man in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von sechs Fällen (Ewald, der erste Fall von Schrameck, Arkawin, Richter, Müller und einer der Gottstein'schen Fälle), das gleichzeitige Auftreten von Ösophago- wie auch von Kardiospasmen feststellen. In zwei Fällen (Schrameck, Gottstein) konnte sogar folgender merkwürdiger Befund festgestellt werden: eine spastische Striktur der oberen Partie der Speiseröhre, eine solche der unteren Partie und Ektasie der Speiseröhre oberhalb der unteren Striktur. Es scheint so zu sein, als ob eine und dieselbe Ursache (Vagusschädigung) zwei verschiedene Folgen nach sich ziehen könnte (Krampf der Speiseröhrenmuskulatur und Ektasie der Speiseröhre, nach Kraus Erschlaffung der Speiseröhrenwandung). Dies könnte vielleicht dadurch erklärt werden, dass die Schädigung der Vagusendigungen durch das Karzinom nicht sofort eine Lähmung der Vagusfasern nach sich zieht, sondern zuerst nur einen abnormen Reizzustand derselben, welcher erst später in einen Lähmungszustand übergeht. Dementsprechend sollte aber in derartigen Fällen zunächst Krampf der Speiseröhre und erst später Krampf der Kardia zu Stande kommen, was wir auf Grund obiger Beobachtungen keinesfalls annehmen dürfen, denn in allen diesen Beobachtungen ist gerade gleichzeitiges Vor-

kommen des Ösophago- und Kardiospasmus mit Sicherheit anzunehmen. Nur in einem Falle von Schrameck wurde die untere Stenose erst später konstatiert. Dies hat aber nichts zu sagen, denn diese untere Striktur musste auch in diesem Falle, trotzdem, dass sie mit der Sonde erst später festgestellt werden konnte, schon längere Zeit bestanden haben. Dafür spricht die Ektasie der Speiseröhre, die zu ihrer Entwickelung längere Zeit benötigte.

Aus all dem oben angeführten geht wohl deutlich hervor, dass an dem Zustandekommen der Krämpfe im oberen Anteil der Speiseröhre ganz besondere Kräfte mitspielen müssen.

In der muskulösen Wand der Speiseröhre, wie auch im ganzen Verdauungstraktus, liegen die teilweise schon früher bekannten und neuerdings besonders eingehend von Langley (62) untersuchten eigenen autonomen Zentren, die für die Muskeltätigkeit der Speiseröhre von sehr grosser Bedeutung sind.

Nach Cohnheim (15) z. B. wäre die experimentell gewonnene Tatsache, dass durch elektrische Reizung des N. Vagus sowohl eine Zusammenziehung der Speiseröhre, wie auch das Gegenteil, eine Erschlaffung derselben hervorgerufen werden kann, durch den verschiedenen Zustand dieser autonomen Nervenzentren zu erklären. Dementsprechend dürften wir vielleicht annehmen, dass auch die Lähmung des N. Vagus, die infolge von Schädigung der Vagusendigungen im Magen zu Stande kommt, auch bald Krampf der Speiseröhre, bald das Gegenteil, eine Atonie der Ösophagusmuskulatur mit sich bringt, je nachdem in was für einem Zustande diese autonomen Zentren sich befinden.

Die endgültige Entscheidung der Frage über Pathogenese des Speiseröhrenkrampfes im Anschluss an Magenkarzinom wird man wohl der Zukunft überlassen müssen, da zur Zeit sowohl unsere Kenntnisse über physiologische Verhältnisse in der Speiseröhre, wie auch klinische Beobachtungen nicht genügend Anhaltspunkte zur Aufklärung dieser Frage darbieten.

Die Zahl der aus der Literatur zusammengestellten Fälle zeigt, dass die Kombination von Carcinoma ventriculi mit Kardiospasmus nicht ganz selten vorkommt. Es ist bemerkenswert, dass in der grösseren Hälfte der Fälle (ca. 60 %) die Schlingbeschwerden lange Zeit hindurch, einigemale bis kurz ante mortem, im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Auch der zuletzt mitgeteilte Fall aus der Würzburger Klinik zeichnet sich dadurch aus, dass bei ihm die Symptome der Speiseröhrenverengerung bis zuletzt derart das Krankheitsbild beherrschten, dass erst bei der Sektion die wirkliche Ursache der Krankheit klar wurde.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. D. Gerhardt, für die gütige Anregung zur vorliegenden Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen aufrichtigsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. **J. Arkawin.** Beiträge zur Pathologie des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. 1895. p. 530.
2. **A. J. Baranoff.** Ein seltener Fall von gleichmässiger Erweiterung der Speiseröhre. Ref. Wratschebnaja Gazetta. 1912. No. 3 p.108.
3. **Baslinger.** Rhytmische Zusammenziehungen an der Kardia des Kaninchenmagens (Cardiapuls). Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere Bd. 7. 1860.
4. **Claude Bernard.** Compt. rend. d. l. soc. d. biol. 1850 (c. n. S. Mayer p. 425.)
   „ Schmidt's Jahrbücher d. gesamten Medizin Bd. 93.
5. **F. Bertier.** Les stenoses du cardia (Causes, Signes et Diagnostic). Thèse de Paris 1908. p. 122.
6. **Bertrin.** De l'oesophagisme dans ses raports avec les lèsion de l'oesophage, de l'estomac et de l'intestin. Thèse de Paris 1885.
7. **J. Boas.** Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Teil II. 1893.
8. **L. Bouveret.** Traitè des maladies de l'estomac. Paris 1893 p. 619.
9. **Brazier.** Contribution à l'étude des rétrécissements spasmodiques et des spasmes de l'oesophage. Thése de Paris 1879.
10. **F. Brüning.** Ein Beitrag zur Lehre vom Cardiospasmus. Bruns'sche Beiträge zur klin. Chir. Bd. 48. H. 2. 1906. p. 228.
11. **W. Brünings.** Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Wiesbaden 1910.
12. **W. B. Cannon and A. Moser.** The movements of the food in the Ösophagus. Amer. journ. of physiol. 1898. Vol. 1. p. 435.
13. **W. B. Cannon.** On the motor activities of the alymentary canal after splanchnic and vagus section. Procced of the soc. for exper. Biol. a. Med. IV, I. p. 8. 1906. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1908.

14. **Chauveau.** Journ. d. l. physiol. V. p. 337. 1862 (c. n. Goltz 32).
15. **Cohnheim.** Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. 1908.
16. **Dauber.** Über spastische Kontraktion der Cardia und ihre Folgezustände. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. 1901. p. 138.
17. **H. Dierling.** Über diffusse Dilatation der Speiseröhre. Diss. Rostock 1910.
18. **Th. Dobbert.** Beiträge zur Innervation des Pylorus. Diss. Dorpat 1886.
19. **Ebstein.** Cit. nach Schrameck 121. p. 19.
20. **Edinger.** Vagusneurosen. Eulenburg's Real-Encyklopädie Bd. 20.
21. **Eichhorst.** Cit. nach Schrameck 121 p. 19.
22. **Einhorn M.,** Weitere Bemerkungen über Kardiospasmus und idiopathische Dilatation des Ösophagus. Zeitschrift für physik. u. diätet. Therapie 1913, Bd. 17. H. 4 p. 207.
23. **G. Ellermann.** Über Cardiospasmus. Diss. Bonn 1906.
24. **H. Elsner.** Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose von Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens. Deutsche med. Wochensch. 1903 N. 24.
25. **H. Eppinger und L. Hess.** Die Vagotonie. v. Noorden's Sammlung klinisch. Abhandl. üb. Pathol. u. Ther. d. Stoffwechsel u. Ernährungsstörungen H. 9 u. 10. 1910.
26. **F. Espezel.** Contribution a l'étude de l'innervation de l'oesophage. Journ. de phys. et de pathol. générale 1901. T. III. N. 4.
27. **C. A. Ewald.** Zur Diagnostik und Therapie der Krankheiten des Verdauungstraktus. Berl. klin. Wochensch. 1892 N 26. p. 631.
28. **Falk und Kronecker.** Über den Mechanismus der Schluckbewegung. Arch. f. Anat. und Phys. Physiolog. Abt. 1880 p. 696.
29. **E. Follin.** Des rétrécissements de l'oesophage. Paris 1853 p. 154.
30. **Franzen.** Zur Mechanik des Magens beim Brechakte. Diss. Dorpat 1887.
31. **E. Glas.** Zur ösophagoskopischen Diagnose der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung. Wien. klin. Woch. 1907 N. 14.
32. **Fr. Goltz.** Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 6, 1872 p. 616.
33. **G. Gottstein.** Technik und Klinik der Ösophagoskopie. Mitteil. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 8 1901.
34. **A. v. Gubaroff.** Über den Verschluss des menschlichen Magens an der Kardia. Arch. f. Anatomie 1886 p. 395.
35. **W. Hamburger.** Klinik der Ösophaguskrankheiten mit diagnostischer Verwertung der Auskultation dieses Organes 1871.

36. **Hartmann.** Cit. nach Schrameck 121. p. 19.

37. **A. Heisler.** Primärer Cardiospasmus nach Trauma etc. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. 1909 p. 831.

38. **H. Heinemann.** Ein Beitrag zur Lehre von den Erweiterungen des Ösophagus und besonders des sog. Vormagens. Diss. Leipzig 1911.

39. **M. Hendelsohn.** Über spastische Ösophagusstrikturen. Diss. Breslau 1896.

40. **H. Heyrovsky.** Cardiospasmus und Ulcus ventriculi. Wien. klin. Woch. 1912 No. 38.

41. **B. Hlasko.** Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen. Diss. Dorpat 1887.

42. **Hölder.** Vereinsblatt der pfälzischen Ärzte. Januar 1893.

43. **Howship.** Practic. remarks on Indigestion. London 1825.

44. **Jaboulay.** Lyon medical 1894 (c. n. Schrameck 121 p. 20).

45. **R. H. Kahn.** Studien über den Schluckreflex. Arch. f. Phys. 1903 Suppl. und 1906.

46. **Kaufmann und Kienböck.** Über Erkrankungen der Speiseröhre. Wien. klin. Woch. 1909 Nr. 35—38.

47. **Kaufmann und Löwy.** Wiener klinische Wochenschrift 1908 p. 205.

48. **A. v. Knaut.** Innervation des Magens seitens des Rückenmarks. Diss. Dorpat 1886.

49. **E. Krabbe.** Spindelförmige Dilatation des Ösophagus auf Grund von Kardiospasmus. Diss. Marburg 1909.

50. **F. Kraus.** Zur Ätiologie der gleichmässigen (spindelförmigen) Ektasie der Speiseröhre. Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Ernst von Leyden zur Feier seines 70jährigen Geburtstages. Berlin 1902 Bd. I.

51. **F. Kraus und Ridder.** Die Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XVI. 1913.

52. **G. Krebs.** Die Ursachen der Speiseröhrenverengerung. Diss. München 1889.

53. **L. Krehl.** Über die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Physiol. 1892 Suppl.

54. **H. Kronecker und S. Meltzer.** Über die Vorgänge beim Schlucken. Arch. f. Physiol. 1880 p. 446.

55. „ „ Über den Schluckmechanismus und dessen nervöse Hemmungen. Monatsber. d. K. Akademie der Wissenschaft zu Berlin 1881.

56. H. Kronecker und S. Meltzer. On the Propagation of inhibitory excitation in the medulla oblongata procceedings of the Royal Society 18. Oct. 1881 No. 216.

57. „ „ Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung. Arch. f. Physiol. 1883 Suppl.

58. H. Kronecker. Die Schluckbewegung. Deutsche med. Woch. 1884 Beil. No. 16—24. p. 13—28.

59. „ Art. „Deglutition" in Richet's „Dictionnaire de physiologie 1900 Bd. 4 p. 721.

60. Lacombe. Bulletin et memoires de la Société medicale des Hôpitaux 1885.

61. Langley. On hibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach. Journ. of Physiol. Vol. 23. 1893 p. 5.

62. „ Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). Ergebnisse der Physiologie 1903 II Abt.

63. H. Lebert. Die Krankheiten des Magens. 1878. p. 369.

64. G. Lefmann. Die Behandlung des Kardiospasmus. Verhandl. d. 29 deutsch. Kongr. f. innere Medizin 1912 zu Wiesbaden p. 692.

65. W. v. Leube. Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. I 1904, Bd. II. 1908.

66. O. Leichtenstern. Beiträge zur Pathologie des Ösophagus. Deutsche med. Wochensch. 1891 No. 14 p. 489.

67. Liebmann. Boston Journal 1893.

68. Longet. Traité de physiologie p. 140.

69. J. Lossen. Über die idiopathische Erweiterung des Ösophagus. Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 12. 1903. p. 331.

70. Lubarsch. Über Rückenmarksveränderungen bei Magenkrebs. Deutsche med. Wochenschr. 1895 No. 25. V. B. p. 166.

71. S. Lubinski. Ein Fall von acutem Cardiospasmus mit letalem Ausgang. Diss. Leipzig 1908.

72. Luigi Luciani. Physiologie des Menschen. Übersetzt von Baglioni und Winterstein. Bd. II. 1906.

73. P. W. Lund. Physiologische Resultate der Vivisektionen neuerer Zeit. Kopenhagen 1825. p. 13.

74. Luton. Art. „Oesophage" in Dictionnaire encyclopédique des sciences medicales. Paris Tome XIV. 1877.

75. M. Mackenzie. Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. Semon. Bd. II. 1884 p. 280.

76. Magendie. Memoire sur l'oesophage, lue a l' Institut de France le 11. Octob. 1813. cit. nach Lund 73.

77. „ Précis. élém. de physiologie Paris. 1816.

78. Mansiére. Thèse 1865. Cit. nach Schrameck 121 p. 21.

79. E. Martin. Zur chirurgischen Behandlung des Cardiospasmus und der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Mitteil. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 8. 1901 p. 226.

80. S. Mayer. Beweg. der Verdauungs-, Absonderungs- und Fortpflanzungsapparate. Herrmann's Handbuch der Physiologie Bd. V, 2. 1881.

81. H. Meller. Cardiospasmus mit sekundärer Dilatation des Ösophagus. Diss. Bonn 1905.

82. S. Meltzer. Die Irradiationen des Schluckcentrum und ihre allgemeine Bedeutung. Arch. f. Physiol. 1883 p. 209.

83. „ Ein Fall von Dysphagie. Berl. klin. Wochenschr. 1888 No. 8—9.

84. „ A further experimental contribution to the knowledge of the mechanism of deglutition. Journ. of exper. med. V. II p. 5.

85. „ Ein Beitrag zur Kenntnis der Reflexvorgänge, welche den Ablauf der Peristaltik des Ösophagus kontrollieren. Zentralbl. f. Physiologie Bd. 19. p. 993.

86. S. Meltzer und J. Auer. Über Vagusreflex für den Ösophagus. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20. 1906 p. 338. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1907 No. 40 p. 1999.

87. „ „ Reflexhemmung der Kardia vom Vagus aus. Ebenda.

88. J. v. Mikulicz. Chirurgenkongress 1882.

89. „ Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Cardia. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. Bd. 12 1903. p. 569.

90. „ Zur Pathologie und Therapie des Kardiospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1904 No. 1.

91. Mondiere. Recherches zur l'osophagisme on spasme de l'oesophage. Arch. gener. de médic. 1833 T. I. p. 465.

92. A. Monro. The morbid anatomy of the gullet, stomach and intestines. Edinburgh 1830. 2 edit. p. 265.

93. Mosso. Über die Bewegungen der Speiseröhre. Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. II. 1876.
94. Joh. Müller. Lehrbuch der Physiologie. Bd. I p. 482.
95. J. Müller. Scirrhus des Magens, der unter dem Bilde einer Ösophagusstenosé verlaufen war. Deutsche mediz. Wochenschr. 1901 No. 6. V. B. p. 47.
96. Th. von Openchowsky. Über die Innervation der Kardia durch die Nn. pneumogastrici. Centralbl. f. die mediz. Wissenschaft 1883. No. 31 p. 545.
97. „ Über Centren und Leitungsbahnen für die Muskulatur des Magens. Arch. f. Physiol. 1889. p. 549.
98. „ Über die gesamte Innervation des Magens. Deutsche med. Wochensch. 1889 No. 35 p. 717.
99. Oppolzer. Klinische Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre. Wien. mediz. Wochenschr. 1851 p. 179.
100. Osgood. Boston medical Journal. 1889 cit. nach Schrameck 121 p. 19.
101. Paltauf. Ref. in Münch. med. Wochenschrift 1908 No. 7. p. 369.
102. Pietkowsky. Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 10.
103. E. Poensgen. Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens und ihre Störungen 1882.
104. H. Pollitzer. Münchener mediz. Wochenschrift 1913 No. 2 p. 108.
105. Potain. Gazette des Hôpitaux 1883. Cit. nach Schrameck 121 p. 18.
106. Raymond. Krebslocalisationen im peripheren Nervensystem. Arch. der Neurologie Bd. 17. Ref. in Deutsch. med. Woch. 1904 p. 1657.
107. A. Richartz. Zur Ätiologie der gleichmässigen Ösophaguserweiterung. Deutsche med. Woch. 1905 No. 35.
108. Richelot. Société de chirurgie 1894. Cit. nach Schrameck 121 p. 20.
109. Richter. Spasmus des Constriktor pharyngis und der Cardia bei einem Pyloruskarzinom. Berl. klin. Woch. 1898 No. 47 p. 1051.
110. J. Rosenfeld. Über die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Diss. München 1906.
111. Th. Rosenheim. Beiträge zur Ösophagoskopie. I. Ösophagoskopische Bilder beim Speiseröhrenkrebs. Deutsche mediz. Wochensch. 1895 No. 50 p. 840.
112. „ Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. Teil I. Krankheiten der Speiseröhre und des Magens 1896.

113. Th. Rosenheim. Beiträge zur Ösophagoskopie. Über einige seltenere Ösophagealerkrankungen und ihre diagnostische Abgrenzung vom Krebs. Deutsche med. Woch. 1899 No. 4—5.

114. „ Über Spasmus und Atonie der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1899 Nr. 45—47.

115. „ Über Erweiterung des Ösophagus ohne anatomische Stenose, sog. idiopathische. Berl. klin. Wochensch. 1902 No. 11—13.

116. „ Über Ösophagusstenose. Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Bd. V. Erkrankungen der Verdauungsorgane 1905.

117. „ „Magenneurosen" in Eulenburg's Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. IX. 1910.

118. „ „Ösophaguskrankheiten". Ebenda Bd. X. 1911.

119. Rumpel. Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Münch. mediz. Wochenschr. 1897 No. 15.

120. M. Schiff. Leçons sur la physiologie de la digestion. Florenz 1867.

121. E. Schrameck. Du spasme de l'osophage dans le cancer de l'estomac. Thèse de Lyon 1895.

122. Sinnhuber. Beiträge zur Lehre vom muskulären Kardiaverschluss. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 50. 1903 p. 102.

123. G. Sprenger. Ein Fall von gleichmässiger Speiseröhrenerweiterung. Diss. Mainz 1906.

124. H. Starck. Die Erkrankungen der Speiseröhre. Würzburger Abhandl. 1903.

125. „ Experimentelles über motorische Vagusfunktion. Münch. med. Woch. 1904 No. 34 p. 1512.

126. „ Die direkte Besichtigung der Speiseröhre. Ösophagoskopie Würzburg 1905.

127. F. X. Steber. Über den sogen. Cardiospasmus bezw. die idiopathische diffuse Speiseröhrenerweiterung. Diss. München 1911.

128. Wild. Über die peristaltische Bewegung des Ösophagus etc. Henle und Pflüger's Zeitschrift f. ration. Med. Bd. V. 1846 p. 76.

129. Zenker und v. Ziemssen. Krankheiten des Ösophagus. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. VII, 1. Hälfte. Anhang 1878.

130. W. Zweig. Pflüger's Archiv f. Physiologie 1909.

131. „ Über Kardiospasmus. Wien. klin. Wochensch. 1909 No. 21.

132. O. Weidanz. Über spastische Ösophagusstenosen. Diss. Kiel 1902.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit Alexis Polkanoff geboren am 1. März 1886 alten Stils zu Samara (Russland) besuchte die Elementarschule vom achten bis zwölften Lebensjahr und absolvierte dann das Real-Gymnasium seiner Vaterstadt von Herbst 1897 bis Sommer 1905. Im Jahre 1908 begab er sich zwecks weiteren Studiums nach Deutschland, wurde bei der medizinischen Fakultät zu Würzburg immatrikuliert, wo er auch bis zur Promotion verblieb.

Vorstehende Arbeit hat er unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. D. Gerhardt verfasst.